Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel.

Zur Symptomatologie der eitrigen Meningitis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Hermann Franck
aus Marsdorf.

Kiel 1910.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel.

Zur Symptomatologie der eitrigen Meningitis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Hermann Franck
aus Marsdorf.

Kiel 1910.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Nr. 22.
Rektoratsjahr 1909/10.

Referent: Prof. Dr. **Siemerling.**

Zum Druck genehmigt:

Prof. Dr. **Fischer,**
z. Zt. Dekan.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153718_0182

Die eitrige Meningitis gehört zu denjenigen Krankheiten, deren Bild einerseits bis zur Unkenntlichkeit verdunkelt, andererseits in den schärfsten Umrissen und in den mannigfaltigsten Farben ausgeprägt sein kann. Keine andere Form von Meningitis zeigt eine so umfangreiche Symptomatologie. Die Variationen ihrer Erscheinungen sind unendlich zahlreich. Desgleichen sind die Krankheiten, die ätiologisch für die Entstehung einer eitrigen Meningitis in Betracht kommen, so zahlreich, daß es oft sehr schwer, ja unmöglich ist, die Ätiologie klarzulegen. Beim Beginn der Krankheit kann man leicht getäuscht werden durch die Symptome von Krankheiten mit einem Komplex analoger Hirnerscheinungen, wie man ihn bei dem Typhus, den Pocken, dem Scharlach, der Pneumonie und anderen findet. Um die eitrige Meningitis aus allen Verkleidungen herauszuerkennen, ist es nötig, ihre Hauptzüge sich einzuprägen und stets nach ihnen zu suchen. Der Verlauf weist zwar, je nach der ätiologischen Natur der Erkrankung, gewisse Verschiedenheiten auf; wir finden aber bei allen eitrigen Meningitiden bestimmte Symptome, die mit größerer oder geringerer Deutlichkeit immer wiederkehren.

Es handelt sich bei der eitrigen Meningitis um eine meistens fieberhaft verlaufende Erkrankung, die rascher oder langsamer, manchmal auch plötzlich einsetzt, zuerst gewöhnlich mit Reizerscheinungen seitens des zentralen Nervensystems einhergeht, und zwar fast stets mit Nacken-

steifigkeit, Kopfweh und Hyperästhesien, ferner mit Erbrechen, Pulsveränderungen und den mannigfaltigsten psychischen, sensorischen, sensiblen und motorischen Erregungserscheinungen. Dann folgen, gewöhnlich im Gemisch mit diesen Reizzuständen, Lähmungserscheinungen auf den gleichen Gebieten.

Die Krankheit kann sehr rasch, in schweren Fällen in einigen Tagen, ja Stunden, zum Tode führen, kann aber auch einen protahierten Verlauf nehmen.

Die Prognose der eitrigen Meningitis ist, wenn sie erst einmal zu voller Entwicklung gekommen ist, fast absolut schlecht. Die Fälle, bei denen von einer Heilung berichtet wird, beruhen wohl meistens auf einer falschen Diagnose.

Folgender Fall, für dessen freundliche Überweisung ich Herrn Geheimrat Siemerling meinen verbindlichsten Dank sage, fügt sich im allgemeinen dem eben geschilderten Bilde von der eitrigen Meningitis ein. Er zeichnet sich aus durch einen überaus stürmischen Verlauf.

Fall.

Anamnese (von der Frau gegeben): J. S. Geburtsort Stettin. Schreiber auf der Kaiserlichen Werft in Kiel. Verheiratet. Vier Kinder. Keine hereditäre Belastung.

Nach Angabe der Frau hat sich Patient in letzter Zeit nicht verändert. In den sieben Jahren seiner Ehe ist er nie krank gewesen. Potus „wie jeder Mann so“. Er ist zum zweiten Male verheiratet. Erste Frau an Umschlag gestorben.

Am 5. III. 1909 klagte Patient über Ohrensausen links. Bis dahin an den Ohren nie etwas gehabt. Es dröhnte ihm im ganzen Kopfe. Er glaubte, Influenza zu haben. Er schlief aber ganz gut. Morgens beim Aufstehen fühlte er sich schwindelig, elend, hatte starkes Kopfweh. Er legte sich ein kaltes Tuch auf den Kopf und begab sich dann zu Bett. Als die Frau nachmittags

um drei Uhr nach ihm sehen wollte, saß er im Zimmer auf einem Sessel. Seine rechte Seite war gelähmt; er konnte nicht sprechen und erkannte seine Frau nicht; er hatte eingenäßt. Zuweilen machte er merkwürdige Bewegungen mit dem fast gelähmten rechten Arm.

Vor zwei bis drei Monaten hatte er ziehende Schmerzen an den Beinen und blaue Flecke, die vom Kratzen herrührten. Beim Sprechen soll er angeblich immer etwas angestoßen haben; in letzter Zeit aber nicht mehr als früher. Er ist stets leicht erregbar gewesen.

Anamnese (vom Neffen gegeben): Patient soll schon seit einiger Zeit „Nervenschwäche“ gehabt haben. Er hat jedoch bis vorgestern abend gearbeitet. Gestern ist er wegen Ohrenreißen zu Hause geblieben. Er hat sich ein Pflaster in den Nacken gelegt. Ref. sei heute abend zu der Frau geholt worden: ihr Mann sei auf der rechten Seite gelähmt und habe Krämpfe. Vor ein paar Tagen hat Patient eine Erkältung gehabt. Während der letzten Monate sei er schon vergeßlicher geworden. Er soll von Jugend an stottern. Ob er früher Krämpfe gehabt hat, ist nicht bekannt. Manchmal hat Patient ziemlich viel getrunken.

Status praesens:

Patient wird am 7. V., abends acht Uhr mit dem Sanitätswagen in die Klinik gebracht.

Patient ist benommen.

Temperatur 39°.

Puls ist beschleunigt, nicht genau zu prüfen, da Patient sehr stark widerstrebt.

Atmung beschleunigt und etwas angestrengt; einige Hustenstöße.

Pupillen sehr weit. Nystagmusartige Zuckungen der Bulbi. Pupillen verengern sich nicht auf Lichteinfall, verengern sich aber spontan bei den Zuckungen. Beide Bulbi stark nach links abgelenkt.

Patient greift mit der linken Hand nach dem Kopf und stöhnt; richtet sich auf und bohrt den Kopf gegen die an der Wand stehende Matratze; danach sinkt er wieder zurück.

Sein Kopf ist schwer hin und her zu bewegen. Entschieden etwas Nackensteifigkeit vorhanden. Beim Beklopfen des Schädels keine Schmerzreaktion. Der Kopf ist etwas nach links gedreht.

Anrufen wird nicht beachtet.

Der rechte Arm hängt schlaff herab.

Der linke Arm wird aktiv bewegt.

Passiven Bewegungen setzt er starken Widerstand entgegen.

Kniereflexe sind gesteigert.

Beine sind im Knie gebeugt und an den Leib gezogen. Beim Versuch, sie zu strecken, widerstrebt Patient.

Zehenreflexe sind rechts plantar, links nicht auszulösen.

Achillessehnenreflex ist gesteigert.

Verlauf:

In der Nacht zum 8. V. hat Patient viel gestöhnt. Nachdem er eine Morphium- und Kampher-Injektion bekommen hat, wird er ruhiger. Er hat eingenäßt.

Patient liegt morgens in Rückenlage.

Kopf nach hinten und etwas nach rechts verdreht.

Die Atmung ist angestrengt. Beim Exspirium werden die Lippen aufgeblasen; die Luft entweicht dabei nach rechts.

Bulbi sind nach links, der rechte etwas nach oben gewendet. Die Pupillen sind stecknadelknopfgroß, gleich, nicht ganz rund. Reaktion auf Lichteinfall ist negativ. Die Konjunktiven sind stark injiziert. Die Kornea ist etwas trübe. Die Augen sind nicht ganz geschlossen. Rechte Lidspalte ein wenig größer als die linke. Zeitweise ist das linke Auge ganz geschlossen, während rechts ein kleiner Spalt bleibt. Konjunktival- und Kornealreflexe

sind negativ. Kopfbewegungen sind anscheinend nicht schmerzhaft. Leichte Nackensteifigkeit vorhanden. Kein Kopfschmerz.

Linker Arm und linkes Bein angezogen. Bei passiven Bewegungen wird aktiv Widerstand geleistet. Rechte Extremitäten fallen schlaff herunter und werden aktiv nicht bewegt.

Rechte Hand heiß, blaurot, deutlich ödematös.

Linke Hand kühl.

Linkes Bein etwas wärmer als das rechte. Am rechten Bein finden sich zahlreiche Schrunden und Verfärbungen.

Kniereflexe beiderseits lebhaft.

Zehenreflexe plantar.

Abdominal- und Kremasterreflexe negativ.

Puls ist klein, kaum zu fühlen; Herztöne leise, rein.

Die Muskulatur ist anscheinend nirgends druckempfindlich.

Auf Anrufen reagiert Patient in keiner Weise.

Kurz vor dem Tode wurde noch zur Sicherstellung der Diagnose eine Lumbalpunktion gemacht. Dieselbe ergab folgendes: Der Liquor cerebrospinalis fließt bei 710 mm Druck noch ab. Nachdem etwa 15 ccm abgelassen sind, beträgt der Druck noch 300 mm. Der Liquor ist trübe, gelblich; mit Ammoniumsulfat ergibt sich eine sehr starke Trübung. Mikroskopisch findet sich eine starke Leukocytose und massenhaft Kokken, auch intrazellulär gelegen.

Gegen Ende stieg die Temperatur auf 40,2°, und am 8. V., mittags zwölf Uhr trat der Tod ein.

Sektionsbefund:

Schädeldach mittelstark. Diploe erhalten. Im Sinus longitudinalis viel flüssiges Blut. Dura glatt, gespannt. Nach Abziehen der Dura zeigt sich die ganze Konvexität des Gehirns mit dickem Eiter belegt, ebenso die Basis. Oculomotorius, Trochlearis, Abducens, Chiasma stark ein-

gescheidet; andere Nerven weniger. Alle Gefäße stark gefüllt. Windungen abgeplattet. Sulci verstrichen. Bei der Eröffnung des linken Felsenbeins findet sich kein Eiter.

Hirngewicht 1220 g.

Rechte Lunge in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Brustwand verwachsen. Entsprechend den Verwachsungen pleuritische Schwarten. Lungen voluminös, gut lufthaltig, weiche Konsistenz. Guter Blutgehalt. Der Unterlappen der rechten Lunge ist blutreicher und saftreicher als der der linken Lunge. Unter der Pleura zahlreiche kleine hämorrhagische Herde.

Im Herzbeutel wenig Flüssigkeit. Herz mittelgroß. Reichliches Fettpolster. Muskulatur des rechten Ventrikels ziemlich schlaff, dünn. Rechter Vorhof weit. Muskulatur des linken Ventrikels stark entwickelt. Klappen frei von Auflagerungen. An der Aorta ascendens keine Plaques.

Milz ziemlich derb, vergrößert.

Nierenbecken etwas erweitert. Rechts starke Fettwucherung. Sonst o. B.

Leber o. B.

Mesenterium enorm fettreich.

Magenschleimhaut stark hyperämisch.

Blase, Testikel, Prostata o. B.

Für die Ätiologie der Meningitis kommt zunächst die Tuberkulose in Betracht. Die tuberkulösen Meningitiden stellen wohl die häufigste Form der Meningitis überhaupt, jedenfalls die weitaus häufigste Form der Meningitiden des Kindesalters dar. Irgendwo im Körper vorhandene Tuberkelbazillen werden auf dem Blut- oder Lymphwege verschleppt und setzen sich in den Meningen fest. Die Prädilektionsstelle für die tuberkulöse Meningitis ist die Basis des Gehirns.

Eine andere Form ist die epidemische Cerebrospinalmeningitis. Sie ist gleichfalls durch einen spezifischen Erreger bedingt, den Meningococcus intracellularis Weichsel-

baum. Dieser Mikroorganismus verursacht eine Entzündung des lymphatischen Schlundringes, insbesondere auch der Rachentonsille, und von dieser Pharyngitis aus erfolgt die Infektion der Meningen.

Eine weitere durch einen spezifischen Erreger bedingte Form ist die Meningitis cerebralis syphilitica. Sie lokalisiert sich auch mit Vorliebe an der Hirnbasis, aber auch an der Hirnkonvexität, und zwar hier besonders in der Region der Zentralwindungen.

Während wir bei diesen Meningitiden stets den spezifischen Erreger finden, lassen sich bei der eitrigen Meningitis eine ganze Anzahl von Mikroorganismen, mitunter sogar mehrere in einem Falle nachweisen. Ein in der Nachbarschaft der Meningen befindlicher entzündlicher Prozeß kann sich bei einer Verletzung des Schädeldaches und der Dura direkt auf die weichen Hirnhäute fortsetzen. Auch wenn keine Kontinuitätstrennung des Schädeldaches und der Dura vorliegt, kann eine Einwanderung der Entzündungserreger auf dem Wege der venösen Blut- und Lymphbahnen erfolgen. Besonders wichtig sind in dieser Hinsicht infizierte Schädelwunden, sowie Erysipele der Kopfhaut, ferner eitrige Prozesse im Schläfenbein, in der Nase, den Stirnhöhlen und der Orbita. Auch ein Hirnabszeß kann nach Durchbruch zu einer eitrigen Meningitis führen.

In anderen Fällen findet eine metastatische Verschleppung von Entzündungserregern aus entfernten Teilen des Körpers statt. Wir finden dann in der Lumbalflüssigkeit die für die betreffende Krankheit spezifischen Erreger.

Im Anschluß an Infektionskrankheiten der Atmungsorgane tritt gar nicht so selten eine Meningitis auf, so zum Beispiel bei Pneumonie, Influenza, Keuchhusten. Man darf sich aber bei diesen Krankheiten nicht irreführen lassen. Dieselben zeigen in manchen Fällen so schwere cerebrale Erscheinungen, daß man leicht dazu verleitet

wird, die Diagnose „Meningitis“ zu stellen, während in Wirklichkeit eine Meningitis gar nicht vorliegt. In diesen Fällen muß man stets eine Lumbalpunktion machen, um damit die Diagnose sicher zu stellen; außerdem muß man in der Lumbalflüssigkeit die betreffenden Mikroorganismen mikroskopisch oder durch Kulturverfahren bestimmen, wenn man die Ätiologie klarlegen will. Ohne letzteres ist es wohl kaum möglich, etwas Bestimmtes über die Ätiologie auszusagen, da sehr wohl neben einer Pneumonie oder Influenza eine Meningitis auf tuberkulöser oder syphilitischer Basis bestehen kann.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse beim Typhus. Bei diesem zeigen sich, auch ohne daß eine Meningitis vorliegt, schwere Reizerscheinungen seitens des Zentralnervensystems; es sind aber in der Literatur mehrere Fälle veröffentlicht worden, in welchen bei einem Typhuskranken durch Lumbalpunktion die Diagnose „Meningitis“ sichergestellt worden ist, und in welchen in der Lumbalflüssigkeit Typhusbazillen nachgewiesen sind.

Eine eitrige Meningitis finden wir mitunter auch bei allgemeiner Sepsis, bei Pleuraempyem, ulzeröser Endokarditis und anderen Krankheiten.

Es sind sogar einzelne Fälle bekannt gegeben worden, bei welchen in der Lumbalflüssigkeit der Gonococcus gefunden worden ist.

Die Zahl der bisher in der Lumbalflüssigkeit aufgefundenen Mikroorganismen ist ziemlich groß. Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, Meningococcus intracellularis, Typhusbazillen, Bacterium coli commune, der Pfeiffer'sche Bacillus der Influenza und viele andere sind nachgewiesen worden.

Welche Krankheit in unserem Falle ätiologisch in Betracht zu ziehen ist, ob die von dem Neffen in der Anamnese erwähnte Erkältung oder ein unbeachtet gebliebenes Trauma des Kopfes oder sonst eine der in Betracht kommenden

Krankheiten, die so leicht verlaufen ist, daß sie von dem Patienten und seiner Umgebung nicht beachtet worden ist, ist nicht sicher zu entscheiden.

Die Meningitiden weisen teils allgemeine, durch den erhöhten Hirndruck bedingte, teils aber auch Herdsymptome auf, welche der Miterkrankung des Gehirns selbst, vor allem der Hirnrinde und der basalen Nervenwurzeln ihre Entstehung verdanken. In den meisten Fällen pflegt die Entzündung im Beginne der Erkrankung mehr reizende, später aber mehr lähmende Wirkungen zu äußern. Oft ist es aber nicht möglich, den Kranken auf alle Symptome hin zu untersuchen, da man bei vielen Symptomen der Mithilfe des Kranken bedarf, die er uns in benommenem oder bewußtlosem Zustande nicht mehr gewähren kann. So war es auch in unserem Falle, wo der Kranke bewußtlos in die Klinik aufgenommen wurde und in derselben nicht mehr zum Bewußtsein kam. Die drei Hauptsymptome, die wir fast bei jeder Meningitis vorfinden, und nach denen wir ganz genau suchen müssen, sind Nackensteifigkeit, Kopfschmerz und Hyperästhesien resp. Hypalgesien.

Die Nackensteifigkeit resp. Starre ist auch im Stadium der Bewußtlosigkeit vorhanden und nachzuweisen. Sie ist bald nur leise angedeutet, bald so hochgradig, daß der Kopf kaum bewegt werden kann. Der Kopf bohrt sich dann nach rückwärts in die Kissen. Die Patienten liegen darum meistens nicht auf dem Rücken, sondern auf einer Seite. Wie die Stärke so ist auch die Ausdehnung dieses Symptomes sehr verschieden. Entweder ist nur der Nacken ergriffen, oder es besteht eine Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit des ganzen Rückens. Diese Nackenstarre ist bei der Meningitis so ausgeprägt und so konstant, wie bei keiner anderen Erkrankung, so daß man sie fast als pathognomisch bezeichnen könnte.

Als eins der ersten, wenn nicht als erstes Symptom, tritt der Kopfschmerz auf, der teils durch die Entzündung

der Hirnhäute selbst, teils durch die Erhöhung des Gehirndruckes bedingt ist. Sein Sitz wird sehr verschieden, bald diffus im ganzen Kopfe, bald mehr in der Stirn, bald mehr in der Hinterhauptsgegend angegeben. Desgleichen ist die Heftigkeit sehr verschieden. Der eine stöhnt und windet sich vor Schmerz, während ein anderer ihn nur nebenbei erwähnt.

Hyperästhesien und Hypalgesien findet man fast immer, wenn nur sorgfältig genug danach gesucht wird.

Erbrechen kommt recht häufig und ziemlich früh vor, ebenso Schwindelgefühl, das sowohl im Stehen, Gehen wie Liegen empfunden wird.

Von psychischen Symptomen sind am häufigsten Erregungszustände und Delirien; daneben leiden die Patienten an Schlaflosigkeit, sie haben Halluzinationen. Ihre Stimmung ist überaus wechselnd. Maniakalische und melancholische Zustände wechseln miteinander ab. Bald macht sich dann Somnolenz geltend, die allmählich in Sopor und schließlich in völliges Koma übergeht. Solange noch keine völlige Bewußtlosigkeit besteht, pflegen die Kranken nach dem Kopf zu greifen und damit die Fortdauer heftiger Kopfschmerzen anzuzeigen. Aber auch im Zustande der Bewußtlosigkeit sind die Gesichtszüge oft noch von Schmerz verzerrt.

Störungen der Sprache stellen sich in vielen Fällen ein, zunächst anarthrische Störungen, Silbenstolpern, später Aphasie.

Auf Rindenreizung, welche durch die die Meningitis begleitende Encephalitis zustande kommt, beruhen viele motorische und sensible Störungen. Im Anfange überwiegen Reizungserscheinungen, später gesellen sich Lähmungszustände hinzu. Es können allgemeine Konvulsionen mit oder ohne Bewußtlosigkeit auftreten, aber auch umschriebene Krämpfe tonischer oder klonischer Natur. Am Kopf finden wir häufig einen Krampf der Kaumuskulatur,

Trismus, Zähneknirschen, ferner Zuckungen im Facialisgebiet, in den Augen- und Extremitätenmuskeln. An den Augen finden wir häufig eine gleichsinnige Ablenkung nach einer Seite hin. An den Extremitäten zeigen sich Kontrakturen verschiedener Art, ferner Lähmungen, Monoplegien wie Hemiplegien. Von den Kontrakturen ist besonders zu erwähnen die als sogenanntes Kernigsches Phänomen bezeichnete Flexionskontraktur der Kniee. Das Symptom besitzt erhebliche diagnostische Bedeutung, da es sich in der großen Mehrzahl der Meningitiden bereits frühzeitig findet, bei anderen Krankheiten aber kaum und nur andeutungsweise vorzukommen scheint. Außer den Störungen in der Funktion der motorischen Nerven kann auch die Sensibilität mitergriffen sein. Von Lähmungen kommt ziemlich häufig eine Facialislähmung vor. Ebenso sind als Lähmungssymptome zu betrachten die Retentio oder auch Incontinentia urinae et alvi. Der Harn kann geringe Mengen von Eiweiß sowie auch von Zucker enthalten. Manchmal wird Polyurie und Polydipsie beobachtet. Selten bei der eitrigen Meningitis, häufiger bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis findet sich Herpes labialis.

Das Verhalten des Pulses ist sehr wechselnd. Im Beginn der Erkrankung ist der Puls gewöhnlich verlangsamt infolge der Vagusreizung. In jedem Stadium der Krankheit ist er aber, unabhängig von Schwankungen der Körpertemperatur, in seiner Frequenz sehr wechselnd. Auf dem Höhestadium der Erkrankung wird er gewöhnlich dauernd frequent, ein ungünstiges Zeichen, da es auf Vaguslähmung deutet.

Die Respiration ist meistens sehr unregelmäßig, häufig beschleunigt. Gegen Ende der Krankheit stellt sich häufig der sogenannte Cheyne-Stockessche Atemtypus ein, bei dem die Atmung von Pausen unterbrochen wird und ein deutliches An- und Abschwellen in der Tiefe der einzelnen

Atemzüge zeigt, prognostisch gleichfalls ein sehr ungünstiges Zeichen, da es eine Lähmung des Atmungszentrums anzeigt.

Wenn auch die Entzündung bei der eitrigen Meningitis hauptsächlich die Konvexität des Gehirns betrifft, so greift sie doch in größerem oder geringerem Maße auch auf die Hirnbasis über. Darum zeigen sich auch im Gebiete der meisten Hirnnerven sowohl Reizungs- als Lähmungserscheinungen.

Zu den frühesten und am leichtesten erkennbaren Erscheinungen pflegen Augenmuskellähmungen zu gehören. Wir finden sowohl partielle als auch totale Lähmungen. Infolge deren kommt es zu Ptosis und inkoordinierter Augenstellung. Ferner kommen Exophthalmus und nystagmusartige Bewegungen der Augäpfel vor. Hierher gehört auch die bereits erwähnte gleichsinnige Ablenkung beider Augen. Daneben weisen die Pupillen mannigfache Störungen auf. Sie können verengert sein, was als Reizerscheinung zu deuten wäre, oder erweitert, was auf eine Lähmung hindeutete. Oft sind sie ungleich groß, mitunter auch entrundet. Ihre Weite ist einem schnellen Wechsel unterworfen. Auch kann Reaktionslosigkeit auf Lichteinfall bestehen. Eine Prüfung der Konvergenz- und Akkomodationsreaktion wird man in vielen Fällen wohl nicht mehr vornehmen können.

Von Störungen im Gebiete der sensorischen Nerven sind folgende besonders zu erwähnen. Die Entzündung des Acusticus kann sich auf das Labyrinth fortsetzen und Schwerhörigkeit resp. Taubheit bewirken. Auch das so häufig auftretende Ohrensausen ist wohl hierdurch zu erklären. Infolge Entzündung des Opticus kommt es zu einer Neuritis optica und damit zu Sehstörungen.

Durch Entzündung des Vagus und Accessorius sind die schon erwähnten Atmungsanomalien bedingt, ferner bronchitische und pneumonische Veränderungen, Erbrechen, Schlingstörungen, Kehlkopflähmungen und Glottiskrämpfe.

Unter den Krankheitserscheinungen spinaler Herkunft unterscheiden wir zunächst motorische und sensible Störungen. Von den motorischen Störungen sind die wichtigsten die Nackenstarre und die Steifigkeit der Wirbelsäule, der Opisthotonus, ferner die verschiedenen Paresen und Paralysen. Von sensiblen Störungen sind zu erwähnen, die Hyperästhesien und Hypalgesien, sowie die Druckempfindlichkeit der Muskulatur.

Von Wichtigkeit ist auch das Verhalten der Reflexe. Störungen derselben sind gleichfalls durch die Affektion des Rückenmarks bedingt. Die Patellarreflexe finden wir entweder normal oder gesteigert oder abgeschwächt. Auffällig ist der schnelle Wechsel in ihrem Verhalten. In den letzten Stadien fehlen die Reflexe meistens. Neben fehlendem Patellarreflex findet sich häufig doppelseitiger Fußklonus. Das Verhalten des Achillessehnenreflexes ist in den meisten Fällen entsprechend dem des Patellarreflexes.

Außerdem finden wir auch Störungen der vasomotorischen, sekretorischen und trophischen Funktion der Nerven. Es kommen Erytheme am Rumpf und an den Extremitäten vor. Ferner findet sich abwechselnd Erblassen und Erröten der Gesichtshaut. An den Lippen tritt mitunter der schon oben erwähnte Herpes labialis auf.

Das Verhalten der Temperatur ist unregelmäßig. Fieber ist in den meisten Fällen vorhanden. Es sind aber auch Fälle bekannt geworden, in denen kein Fieber beobachtet worden ist. Remissionen und Intermissionen des Fiebers sind häufig. Bei eitriger Meningitis finden wir meistens sehr hohe Temperatur, im Gegensatz zu anderen Meningitiden, bei denen das Fieber im allgemeinen nicht so hoch ist. Gegen Ende erlangt die Temperatur oft hyperpyretische Werte.

Das wichtigste Mittel zur Sicherstellung der Diagnose ist die Quinckesche Lumbalpunktion. Auf diese Weise

kann man aus dem Wirbelkanal Cerebrospinalflüssigkeit zu direkter Untersuchung auf etwaigen Bazillengehalt gewinnen. Der normale Druck der Cerebrospinalflüssigkeit beträgt bei horizontaler Seitenlage 125 mm Wasser. Bei Meningitis ist der Druck fast stets erhöht, oft sogar sehr bedeutend, bis zu 700 mm Wasser. Normalerweise ist die Punktionsflüssigkeit klar, enthält wenig Albumen und keine Bakterien. Bei Meningitis purulenta ist sie durch Leukocyten getrübt: der Eiweißgehalt ist stark erhöht. Es finden sich in der Punktionsflüssigkeit Bakterien, polynukleäre Rundzellen, auch Epithel- oder Endothelzellen der Hirnhäute. Das normale spezifische Gewicht beträgt 1007 —1009. Bei Meningitis purulenta steigt dasselbe bis auf 1015.

Wenn wir die ganze Reihe von Symptomen mit Bezug auf unseren Fall durchgehen, so finden wir, daß es sehr gut möglich war, daraufhin die Diagnose „Meningitis" zu stellen. Die Nackensteifigkeit war zwar nicht mit großer Deutlichkeit, aber immerhin doch erkennbar vorhanden. Kopfschmerz konnten wir daraus erschließen, daß Patient oft stöhnte und mit der Hand nach dem Kopfe griff. Auf das Vorhandensein von Hyperästhesien und Hypalgesien konnte der Kranke nicht mehr untersucht werden. Erbrechen und Schwindelgefühl sind dagewesen, wie aus der Anamnese hervorgeht. Ferner zeigten sich Aphasie, Krämpfe, Zuckungen in den Augenmuskeln, gleichsinnige Ablenkung beider Augen sowie Incontinentia urinae. Am wichtigsten von den Reizungs- und Lähmungserscheinungen waren wohl die Flexionskontraktur der Kniee und die rechtsseitige Hemiplegie. Das Verhalten des Pulses war bei dem bewußtlosen und widerstrebenden Kranken schwer zu prüfen. Die Respiration war angestrengt. Die Pupillen waren eng, stecknadelkopfgroß; es bestand Reaktionslosigkeit auf Lichteinfall. Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe waren gesteigert. Die Temperatur war sehr hoch. Aus diesen Symptomen wurde die Diagnose „Meningitis"

gestellt. Durch die noch kurz vor dem Tode vorgenommene Lumbalpunktion wurde dieselbe bestätigt und genauer auf Meningitis purulenta gestellt.

Der Verlauf der Meningitiden weist, je nach der ätiologischen Natur der Erkrankung, gewisse Verschiedenheiten auf. Die tuberkulösen Meningitiden beginnen gewöhnlich schleichend. Es geht ihnen in der Regel ein tage- bis wochenlanges Vorläuferstadium mit allgemeinem Unwohlsein, Appetitlosigkeit, Verstopfung, Kopfschmerz, Schwindel und gelegentlich auch Erbrechen voraus. Im Gegensatz hierzu ist der Beginn bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis fast immer plötzlich und ohne Prodromalerscheinungen. Ebenso verhält es sich bei der eitrigen Meningitis. Dieselbe setzt ganz plötzlich mit Kopfschmerzen, Nackenstarre und schwerem Krankheitsgefühl ein. Daneben zeigen sich Erbrechen, Schwindelgefühl, Ohrensausen. Dann stellen sich bald Delirien, Benommenheit und Bewußtlosigkeit ein. Oft sind auch schon von vornherein starke Bewußtseinsstörungen vorhanden. Die Temperatursteigerung und die Nackenstarre sind bei der eitrigen Meningitis im allgemeinen größer als bei der tuberkulösen. Die Krankheit kann in schweren Fällen in einigen Tagen, ja Stunden, zum Tode führen. Die mittlere Dauer beträgt einige Wochen. Zu beachten ist, daß die Anfangssymptome der Krankheit durch die Erscheinungen der primären Erkrankungen verwischt oder verdeckt werden können.

In unserem Falle handelte es sich um eine Krankheit, die ganz plötzlich ohne jede Prodromalerscheinungen einsetzte. Patient hat noch zwei Tage vor seinem Tode gearbeitet. Am nächsten Morgen legte er sich dann mit heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindelgefühl zu Bett. Er sowohl wie seine Angehörigen schienen die Schwere der Krankheit nicht zu ahnen, denn er wurde ohne Aufsicht gelassen. Als seine Frau nachmittags um drei

Uhr nach ihm sehen wollte, fand sie ihn schwerkrank vor. Seine rechte Seite war gelähmt; er konnte nicht mehr sprechen und hatte Krämpfe. Gegen Abend wurde er in die Klinik gebracht. Dort wurde er aber bereits bewußtlos eingeliefert und das Bewußtsein ist ihm auch nicht mehr zurückgekehrt. Während der ganzen Nacht stöhnte er und schien starke Schmerzen zu haben. Nach einer Morphium-Injektion wurde er etwas ruhiger. Unter den gleichen Erscheinungen verlief auch der nächste Vormittag, und mittags um zwölf Uhr starb er im Koma. Die Sektion erwies, daß eine schwere eitrige Konvexitätsmeningitis vorlag. Dieselbe mußte schon längere Zeit bestanden haben. Es ist beachtenswert, daß in diesem Falle die subjektiven und objektiven Störungen so wenig schwer waren, daß sie vom Kranken und seiner Umgebung nicht besonders beachtet wurden, ja daß er bis kurz vor seinem Tode damit gearbeitet hat. Auch seine Frau sagt aus, daß er sich in letzter Zeit nicht verändert habe. Durch den so überaus schnellen Verlauf konnte man zu der Annahme verführt werden, daß es sich um eine Hirnblutung handele. Jedenfalls sprach die Schnelligkeit, mit der die Krankheit fortschritt, mehr für eine Hirnblutung wie für eine Meningitis. Es handelte sich also um einen überaus schnell verlaufenden Fall von eitriger Meningitis.

Über einen ähnlich schnell verlaufenden Fall von traumatischer Meningitis purulenta ohne äußerlich sichtbare Verletzung berichtet Professor Dr. Raecke in der Ärztlichen Sachverständigen-Zeitung XV. Jahrgang Nr. 1. Patient arbeitete bis zum sechsten November und starb am achten November morgens sechs Uhr. Durch die Sektion wurde eine schwere eitrige Konvexitätsmeningitis festgestellt. Das Urteil wurde dahin gefällt, daß durch das Trauma eine Ansiedelung von im Blute kreisenden Pneumokokken in den Meningen veranlaßt worden sei. Patient erkrankte, nachdem das Trauma am vorhergehenden

Tage erfolgt war, am nächsten Morgen mit Erbrechen und Schwindel. Der Verlauf der Krankheit war unserem Falle ganz ähnlich. Bei der Sektion fand sich, daß die Gehirnwindungen durch den aufliegenden reichlichen Eiter stellenweise auseinandergedrängt waren. Die harte Hirnhaut war gespannt. Die weichen Hirnhäute waren grünlichgelb verfärbt, eitrig-sulzig, getrübt; ferner zeigten sich einzelne kleine Blutungen.

Beide Fälle zeigen uns, wie lange eine eitrige Meningitis verborgen bleiben kann, und wie ungeheuer schnell sie, wenn sie einmal zur Entwickelung gekommen ist, zum Tode führt.

Die Prognose der durch Eitererreger bedingten sekundären Meningitiden ist, wenn sie erst einmal zu voller Entwickelung gekommen sind, fast absolut schlecht. Bei der tuberkulösen Meningitis wird über ganz vereinzelte Fälle von Heilungen berichtet. Bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis rechnet man durchschnittlich 60—70 Prozent Heilungen. Indessen schwankt die Mortalität erheblich nach den einzelnen Epidemien.

In unserem Falle war die Prognose von vornherein absolut schlecht zu stellen, da die Krankheit sofort mit den schwersten Erscheinungen einsetzte und einen so stürmischen Verlauf nahm.

Eine Erklärung für die schweren Erscheinungen, die die Meningitis hervorruft, geben uns die Befunde, die bei der Sektion des Gehirnes gefunden werden. Wir finden eine lebhafte Injektion an der Innenfläche des Schädeldaches. Die Hirnhäute sind hyperämisch und mit zelligen Infiltraten durchsetzt. Der Hauptsitz der eitrigen Exsudation sind die Subarachnoidealräume. In denselben befindet sich ein rein eitriges oder, bei der tuberkulösen Form, ein mehr serös-fibrinöses, sulziges Exsudat. Dasselbe erfüllt vor allem die dem Verlauf der Hirnfurchen entsprechenden Räume zwischen Pia und Arachnoidea und schimmert

gelblich durch die Arachnoidea durch. Von den Meningen aus pflanzt sich die Entzündung, dem Gefäßverlauf folgend, auf die peripheren Schichten des Gehirnes, also auf die Hirnrinde sowie auf die an der Hirnbasis verlaufenden Nerven fort. Die Erkrankung der Nervensubstanz erfolgt dabei teils in Form ödematöser Quellung, teils in der entzündlicher oder eitriger Erweichung. Es kommt somit zu einer Meningoencephalitis. Durch Vermittelung des Plexus chorioideus findet außerdem fast regelmäßig eine Beteiligung der Gehirnventrikel an der Entzündung statt, welche zu einer serösen oder serös-eitrigen Exsudation in die Hirnhöhlen führt. Es entsteht ein entzündlicher Hydrocephalus internus. Dieser Hydrocephalus führt im Verein mit dem auf die Oberfläche des Gehirns ergossenen Exsudat zu einer bedeutenden Steigerung des Gehirndruckes, so daß die Dura straff gespannt und die Gehirnwindungen abgeplattet werden. Manche Meningitiden, darunter die Meningitis purulenta ergreifen die Konvexität des Gehirns mehr als dessen Basis. Bei cerebraler Meningitis pflegt in den meisten Fällen auch eine Beteiligung der Rückenmarksmeningen einzutreten.

In unserem Falle war der pathologisch-anatomische Befund ganz entsprechend dem einer schweren eitrigen Konvexitätsmeningitis des Gehirnes.

Die Therapie der eitrigen Meningitis bekämpft nur die Symptome der Krankheit. Gegen die Erkrankung selbst ist sie wohl in allen Fällen machtlos. Gegen die Entzündung und zur Linderung des Kopf- und Rückenschmerzes kann man eine Eisblase auf den Kopf und Eisschläuche an die Wirbelsäule legen. Vielfach setzt man auch Blutegel an die Processus mastoidei, macht Einreibungen von Quecksilbersalbe auf dem Kopf und am Rücken. Außerdem ist von narkotischen Mitteln, Morphium und anderen, Gebrauch zu machen. Gegen sehr hohes Fieber können Antipyretika angewandt werden. Durch

Ablassen von Cerebrospinalflüssigkeit mittels der Lumbalpunktion kann man den Hirndruck vermindern, dadurch Erleichterung bringen und die durch den Hirndruck bedingten Symptome mildern. Wenn die Lumbalpunktion in den meisten Fällen auch nur vorübergehenden Erfolg hat, so sind doch viele Fälle beschrieben worden, wo die wiederholt ausgeführte Punktion schließlich zur Heilung geführt hat. Auf jeden Fall ist die dadurch bewirkte augenblickliche Erleichterung eine recht große. Ebenso ist gegen die Retentio urinae und die Stuhlverstopfung vorzugehen. Sehr wichtig ist auch die allgemeine Krankenpflege. Jede Erregung muß von dem Kranken ferngehalten werden. Große Bedeutung hat in Hinsicht auf sekundäre Meningitiden die Prophylaxe, insofern durch sorgfältige Behandlung von Schädelwunden und Ohreiterungen manche Meningitis verhütet werden kann.

* * *

Zum Schluß möchte ich auch an dieser Stelle Herrn Geheimrat Siemerling für die freundlichen Ratschläge meinen ergebensten Dank aussprechen.

Literatur.

Schulze: Krankheiten der Hirnhäute.

Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

v. Mering: Lehrbuch der inneren Medizin.

Schmaus: Grundriß der pathologischen Anatomie.

Binswanger-Siemerling: Lehrbuch der Psychiatrie. 2. Auflage.

Virchow-Hirsch: Jahresberichte.

Real-Enzyklopädie der gesamten Heilkunde. Band VIII.

Ärztliche Sachverständigen-Zeitung. Jahrgang 1909.

Lebenslauf.

Verfasser, Hermann Franck, ev. Konfession, wurde am 12. April 1885 als Sohn des Kriegsinvaliden Hermann Franck zu Marsdorf, Kreis Naugard, geboren. Er besuchte zunächst die Gemeindeschule seiner Heimat, darauf die höhere Knabenschule zu Gollnow. 1900 kam er auf das Stadt-Gymnasium zu Stettin, das er Ostern 1904 mit dem Reifezeugnis verließ. Er widmete sich dem Studium der Medizin in Jena, Kiel und Berlin. Die ärztliche Vorprüfung bestand er in Berlin im November 1906, das medizinische Staatsexamen im Mai 1909 in Kiel. Vom 1. Oktober 1906 bis zum 1. April 1907 genügte er seiner Militärpflicht beim 2. Garde-Regiment z. F. in Berlin.